

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul SOUPAULT

Né le 23 Février 1897 à St-Nazaire (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CHOC OBSTÉTRICAL

PENDANT

L'ACCOUCHEMENT ET LE POST-PARTUM

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

28

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul SOUPAULT

Né le 25 Février 1897 à St-Nazaire (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CHOC OBSTÉTRICAL

PENDANT

L'ACCOUCHEMENT ET LE POST-PARTUM

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médica'e.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . } Pathologie médicale.
 FOIX . . . }
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER. . . Obstétrique.
 LE MAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE. . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER. . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . }
 MONDOR. . . } Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . }
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 RICHTER Fils . . . Physiologie.
 ROUVIERE . . . Anatomie.
 STROHL . . . Physique médicale.
 TANON . . . Pathologie médicale.
 TIFFENEAU . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VERNE . . . Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.
 WELTER. . . Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS . . . Physiologie.
 GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER. . . Histologie.
 ROUSSY . . . Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . .	} Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	} Clinique médicale.	TERRIEN . . .	Cliniq ophtalmologique.
LÉPER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Qui, grâce aux sacrifices qu'ils n'ont
cessé de s'imposer, m'ont permis de
mener à bien mes études. Que ce
modeste travail soit un gage de mon
amour filial et de ma profonde
reconnaissance.*

A MES SŒURS, A MES BEAUX-FRÈRES,
A MES NEVEUX ET A MA NIÈCE

*Qui m'ont souvent témoigné leur
affection.*

A MA TANTE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Chef de la Clinique Tarnier
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a confié deux observations
inédites et qui nous fait le grand
honneur d'accepter la présidence de
cette thèse,*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSSE

Professeur de Clinique obstétricale à l'Ecole de Médecine de Nantes

*Qui m'a toujours guidé avec la plus
grande bienveillance dans le cou-
rant de mes études, et qui, mettant
à ma disposition sa grande compé-
tence, m'a conseillé ce travail.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE NANTES
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

INTRODUCTION

Au moment de terminer nos études médicales, nous ne saurions oublier ce que devons à nos maîtres de l'Ecole de Nantes et de la Faculté de Médecine de Paris.

En 1919-1920 comme stagiaire près de Monsieur le Professeur A. Bahuaud et de son Interne Monsieur le Docteur P. Gaudin, nous avons acquis les premières notions chirurgicales qu'ils nous ont expliquées avec complaisance dont nous leur saurons toujours gré. Dans le service de Monsieur le Professeur Urbain Monnier, le semestre suivant, nous avons pu suivre avec tout intérêt les idées de ce clinicien avisé. Comme externe ensuite, nous avons passé successivement dans les services de Messieurs les Professeurs : Pasquereau, Lerat, Guilbaud, Ollive, Sébillaud qui nous ont si patiemment initié dans l'art de la médecine en insistant dans leur enseignement sur les connaissances cliniques et thérapeutiques nécessaires dans la pratique journalière. Enfin, nous avons eu le plaisir d'être externe, puis interne suppléant dans le Service du regretté Professeur Guillemet, puis de Monsieur le Professeur Grosse qui fut

pour nous non seulement le Maître respecté mais l'ami qui nous a guidé sûrement dans notre carrière médicale et qui nous a fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse en nous communiquant ses observations personnelles. Nous ne saurions passer sous silence les bienveillants conseils que Monsieur le Professeur E. Joüon nous a prodigués lors de nos premières études en 1913, au sujet du traitement de nos premiers blessés de la Guerre 1914-18.

En 1923 enfin, nous avons eu pour notre plus grand intérêt, l'autorisation de suivre à la clinique Tarnier les cours de Monsieur le Professeur Brindeau, auquel nous sommes très reconnaissant de nous avoir donné deux observations inédites pour la thèse dont il nous fait le grand honneur d'accepter la Présidence.

DÉFINITION

Sous les conseils bienveillants de nos Maîtres Messieurs les professeurs Brindeau, de Paris et Grosse, de Nantes, muni des Observations qu'ils ont eu la bonté de nous confier, nous essayerons une Etude sur ce phénomène rare, survenant d'une manière inopinée alors que tout permettait d'espérer une fin d'accouchement ou de suites de couches normales. Nous basant essentiellement sur les faits cliniques extraits de nos Observations, nous montrerons quelles conclusions pratiques nous pouvons en tirer.

La définition proposée par Monsieur le Professeur Le Lorier nous explique clairement ce que nous devons entendre par cette dénomination de *choc obstétrical* et nous ne saurions mieux faire que de la citer textuellement.

C'est un syndrome caractérisé par un état lipothymique plus ou moins accentué sans hémorragie concomitante.

Dans la grande majorité des cas il s'agit de femmes bien constituées, qui brusquement après une gestation normale pendant le travail ou après l'accouchement, présentent en dehors de toute lésion génitale sérieuse et de toute hémorragie importante, ces accidents inquiétants comparables aux états de shock traumatique,

hémorragique ou nerveux distingués par Monsieur le professeur Quénu dans son Mémoire à la Société Chirurgicale de Paris en 1918.

Dans un cas cité par Monsieur le Professeur Marcel Labbé à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1921, il s'agissait d'une femme présentant des lésions rénales pouvant prêter à discussion sur l'origine du choc mortel dont elle fut prise. Aussi dans cette thèse, nous n'aurons en vue que les parturientes indemnes de toute tare cardiaque, hépatique ou rénale antérieure à la grossesse. Nous examinerons cependant les conséquences des lésions d'hépatite graisseuse aiguë découvertes à l'autopsie de cette femme. Suivant l'opinion de Monsieur le Professeur Metzger, ce serait en effet une modification physiologique de l'organisme maternel durant la gestation et il semble logique de voir en cela une prédisposition spéciale au choc toxique.

Nous ne saurions différencier le choc syncopal des avortements et accouchements prématurés étudié par Pinard et Lepage dans la thèse de Séjournet en 1906, du choc obstétrical dont Wallich a montré l'importance au cours de certains accouchements, puisqu'il semble n'être qu'un degré atténué de cet état pathologique complexe.

Nous résumerons donc cette définition et avec Potocki, suivant une des théories pathogéniques nous dirons : *traumatisme du travail accompagné de phénomènes d'inhibition sur le système nerveux, entraînant des symptômes graves de collapsus et d'anémie aiguë disproportionnés avec la légère perte de sang qui se produit normalement au cours de l'accouchement.*

HISTORIQUE

Dans sa thèse, Montel fait remonter en 1700 ou 1750 les premières études sur le « choc traumatique » mais il faut atteindre l'année 1906 pour trouver les études de Pinard et Lepage sur la forme syncopale des avortements et des accouchements prématurés (*Thèse de Séjournet*, Paris 1906). Quant au « choc obstétrical », sujet de notre thèse, c'est à Wallich au cours de son enseignement à la Clinique Baudelocque en 1908, dans sa communication à la Société obstétricale de France en 1908, dans la thèse de son élève Montel (Paris 1907-08) et enfin dans sa communication à la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris en 1911, que nous devons les premières études étiologiques et pathogéniques. Après lui de nombreux auteurs suivirent cette question et successivement nous voyons paraître les communications de Mantel de Saint-Omer, de Duvernay, Trillat, Croisier, la thèse de Volmat (Lyon 1913), les observations de Le Lorier, Fournier et Guéniot et enfin le récent mémoire de Grosse (avril 1923).

La nature de cette affection reste encore très obscure

malgré les longues et patientes recherches qu'elle a suscitées près des accoucheurs contemporains ; mais néanmoins dès maintenant dans l'interprétation de ce syndrome, nous devons voir comme cause primordiale l'influence créée par l'état de gravidité de l'utérus.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — (*Inédite*). — Communiquée grâce à la bienveillance de M. le Professeur BRINDEAU (*Clinique Tarnier*).

Etat de choc après la délivrance chez une multipare nerveuse. Etat syncopal au moment de l'accouchement précédent.

Madame S..., âgée de 32 ans. 5^e grossesse. Pas d'antécédents héréditaires notables. L'examen nous montre une femme petite, obèse, à tempérament nerveux. Bassin bien conformé.

1^{er} *Accouchement*. — Inertie utérine pendant le travail. Application de forceps sur gros enfant (4.200 grammes). Légère hémorragie de la délivrance.

2^e *Accouchement*. — Inertie utérine. Tête non engagée. Dès dilatation complète, version par manœuvre interne. Hémorragie de la délivrance sans gravité.

3^e *Accouchement*. — Accouchement laborieux. Gros enfant mort pendant le travail. Forceps. Délivrance normale.

4^e *Accouchement*. — Travail long, mais accouchement spontané d'un gros enfant présentant une division du voile du palais. Délivrance normale. Un quart d'heure après la femme est prise brusquement de symptômes syncopaux avec

pouls petit et lividité impressionnante de la face. L'utérus est mou, mais l'hémorragie est très faible. Huile camphrée, sérum, compression de l'abdomen. Cet état persiste durant 2 heures. Le lendemain l'état général est excellent.

5° *Accouchement*. — Grossesse à terme. Gros enfant. On accélère le travail par l'application de l'écarteur de Tarnier. Durée du travail : 6 heures. Accouchement spontané d'un enfant volumineux (4.600 grammes). Immédiatement injection d'hypophyse. Délivrance normale. Quelques minutes après l'expulsion du placenta, le pouls s'affaiblit, la face devient pâle, les extrémités se refroidissent et la femme est menacée de syncope. Compression immédiate de l'abdomen. Amélioration rapide.

En résumé, il s'agit d'une femme ayant toujours eu des gros enfants. Inertie utérine. Etat de choc *post partum* disproportionné avec la légère quantité de sang perdue au cours de l'accouchement.

Obs. 2. (*Inédite*). — Observation recueillie à la *Clinique Tarnier*, le 25 novembre 1923. Publiée sous les bienveillants conseils de M. le Professeur BRINDEAU.

Avortement gémellaire chez une multipare. Etat syncopal mortel post abortum.

Femme de 40 ans. Un accouchement antérieur normal. Une fausse couche il y a 2 ans. Bon état général. Dernières règles du 14 au 16 juillet 1923. Avortement gémellaire de 4 mois 1/2.

Examens antérieurs. — 15 octobre : Grossesse normale de 3 mois 1/2, M. Joanny.

19 novembre : 4 mois normale, M. Vigneron.

21 novembre, 21 h. 30 : Admission d'urgence à la Clinique pour légère perte de sang. 1 cc. de morphine. Lavement avec XX gouttes de laudanum.

24 novembre, 9 h. : Procidence du cordon. Fœtus mort. Peut-être grossesse gemellaire (Professeur Brindeau).

12 h. : 1/2 cc. d'hypophyse.

21 h. 30 : Expulsion d'un fœtus mort de 500 grammes.

24 h. : 1/2 cc. d'hypophyse qui ne donne aucun résultat. Pas de contractions.

25 novembre : L'avortement du 1^{er} œuf s'étant produit le 24 novembre 1923, le 25 dans la matinée sous anesthésie on procède à la délivrance artificielle. Introduction assez facile de la main dans l'utérus. Quelques caillots se trouvent dans le col. Un peu plus haut on atteint le placenta du 1^{er} fœtus. On le décolle facilement et on retire complet le 2^e œuf contenant un fœtus encore vivant. Durant cette intervention la femme saigne très peu. Après extraction de l'œuf et du placenta la révision utérine nous montre qu'il ne reste aucun débris placentaire, mais on retire quelques morceaux de membranes. L'utérus se contracte bien et revient rapidement sur lui-même. Nettoyage de la cavité utérine avec une compresse iodée, puis injection intra-utérine chaude. La malade paraissant légèrement affaiblie, on lui fait 5 cc. d'huile camphrée et 1/2 cc. d'hypophyse.

10 h. 30 : La malade saignant un peu on pratique un tamponnement intra-utérin. Durant cette intervention la pince de Museux déchire le col du côté droit sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Suture immédiate au catgut, puis on pratique un 2^e tamponnement imbibé de sérum de cheval. A ce moment le pouls faiblit et s'accélère. L'hémorragie s'arrête, l'utérus présente son globe de sûreté. Le pouls remonte (80 à 90 pulsations à la minute). La malade semblant pourtant encore faible, on lui fait 500 grammes de sérum chaud intra-veineux et on la met en position déclive. Le tamponnement n'est pas imbibé de sang. Le pouls se relève et bat avec force et lenteur.

11 h. 45 : Le pouls semble de nouveau fléchir. 20 cc. d'huile camphrée et une injection de spartéine. Le pouls se relève et

on voit nettement battre les carotides. Nouvelle injection de sérum chaud intraveineux, une injection d'éther et une piqure d'ergotine. Utérus bien rétracté, pas d'hémorragie. La malade cependant commence à s'agiter, le pouls faiblit et les extrémités se refroidissent.

12 h. 1/4 : La parturiente, malgré tous les soins, succombe en gardant son utérus bien contracté. Le tamponnement n'est pas imbibé de sang. Jusqu'à la fin on voit le battement des carotides.

Obs. 3. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (de Nantes).

Multipare. Perte de sang sensiblement normale. Etat de choc.

8^e Grossesse. Femme bien portante. 6 accouchements antérieurs normaux. Au 7^e accouchement dystocie par gros enfant et tétanisation utérine ; mort du fœtus durant le travail. Dernières règles au 15 mars 1914. Grossesse normale, mais quelques traces d'albumine dans les urines durant la gestation. Œdèmes qui disparaissent rapidement sous l'influence du régime déchloruré.

Le 13 décembre 1914 dans la matinée, début du travail.

11 h. : Dilatation de 0 f 50. O. I. D. P.

15 h. : Les douleurs deviennent presque subintrantes et ne laissent que peu de répit à la parturiente.

17 h. 1/2 : Dilatation d'une petite paume de main puis à partir de ce moment la progression du travail est nulle.

19 h. 1/2 : La situation étant stationnaire, on rompt artificiellement les membranes et il s'écoule un liquide amniotique teinté par le méconium. Le cœur fœtal est très bon.

20 h. : Forcèps à la partie toute supérieure de l'excavation et extraction rapide d'un enfant de 3.750 grammes que l'on peut ranimer très facilement.

21 h. : Le placenta n'est pas expulsé quand brusquement la

parturiente est prise de symptômes lipothymiques, puis s'évanouit. Le pouls est petit et rapide. Extraction artificielle du placenta qui sort accompagné de plusieurs caillots du volume d'une petite orange. Les voies génitales paraissent intactes. Injections d'huile camphrée, caféine, sérum glucosé, mais ces traitements n'améliorent pas la situation. L'utérus, bien rétracté, ne saigne cependant pas.

Le lendemain matin, état absolument normal. Pouls à 80. Suites de couches normales.

Obs. 4. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (Nantes).

Choc obstétrical post-partum chez une grande multipare.

13^e grossesse chez une femme de 42 ans. Bonne constitution, pas de maladies graves antérieures. Comme antécédents obstétricaux. 8 enfants vivants.

1 prématuré qui n'a vécu que 24 heures. 1 mort-né. 2 avortements.

Notons cependant qu'à 2 des accouchements et pour le dernier avortement elle eut des hémorragies assez abondantes s'accompagnant de syncopes.

Les dernières règles remontent à fin mars 1920. Gestation normale, mais fatigue générale par suite de surmenage au moment de l'accouchement.

Le 24 décembre la femme entre en douleur mais le toucher vaginal ne montre aucun effacement du col.

Le 27 décembre les douleurs reprennent dans la matinée.
15 h. 1/2 : Le col est effacé.

21 h. 3/4 : Dilatation complète. Tête fœtale en O. I. G. A. très haute dans l'excavation. Rupture artificielle des membranes.

22 h. 1/4 : Expulsion d'un enfant de 3.470 grammes. 20 minutes après par expression utérine on fait évacuer un pla-

centa complet. A la suite de la délivrance très léger écoulement sanguin qui persiste cependant jusqu'à minuit 1/2. Une injection d'ergotine l'arrête complètement et en réalité la quantité de sang perdue ne dépasse pas la normale.

Le 28 décembre, vers 1 h. du matin alors que tout semblait terminé, la femme se plaint de vertiges et de tintements d'oreilles ; le pouls devient filiforme. Elle pâlit puis s'évanouit. L'utérus est cependant bien rétracté et l'écoulement sanguin est nul. Elle revient lentement à elle, mais durant une heure elle présente par instant des vertiges accompagnés de tendances syncopales. Pouls faible mais non accéléré (75 à 80 pulsations), bruits du cœur assourdis. Huile camphrée, sérum, spartéine. A partir de ce moment amélioration progressive et à 4 h. les phénomènes syncopaux ont complètement disparu. Suites de couches normales.

Obs. V. — Communiquée grâce à la bienveillance de notre maître M. le professeur GROSSE (de Nantes).

Etat de choc chez une accouchée convalescente de grippe.
Forceps.

Il s'agit d'une primipare sans antécédents héréditaires ou personnels notables dont les dernières règles datent du 2 au 6 juillet 1905. Au cours de la gestation en janvier 1906 elle fait une grippe à forme grave compliquée de pleurésie.

Le 1^{er} avril 1906, après un travail rapide, la dilatation étant complète une application de forceps est jugée nécessaire en vue d'éviter les fatigues de la période d'expulsion chez cette femme très affaiblie. Prise facile. Enfant de 3000 grammes. La délivrance se fait normalement.

Brusquement, 3 h. environ après la délivrance, la femme est prise de vertiges avec pouls petit et décoloration des muqueuses faisant soupçonner une hémorragie interne grave. Une injection vaginale chaude ramène un caillot du volume

du poing et très rapidement l'état de la parturiente se trouve amélioré. Les suites de couches furent absolument normales.

Obs. VI. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (de Nantes).

Etat syncopal chez une femme atteinte pendant sa grossesse d'une grippe compliquée de pleuro-pneumonie.

Primipare de 30 ans. Dernières règles du 3 au 10 septembre 1920. Au mois de février 1921, la femme est prise d'une grippe et le 6 mars, sans symptôme prémonitoire, présente une paralysie faciale gauche. Le 26 mars pleuro-pneumonie-pneumococcique contrôlée par un examen bactériologique des crachats.

Le 20 mai 1921 l'examen obstétrical montre une femme présentant de la bouffissure du visage avec œdème des membres inférieurs, alors que l'analyse des urines ne révèle que de très légères traces d'albumine (Régime lacté). Fœtus en O. I. G. A.

Le 5 juin les premières douleurs apparaissent dans la matinée.

19 h. 3/4 : La dilatation est complète. L'expulsion étant très lente en raison de la faiblesse des efforts de cette parturiente asthénique, on pratique une application de forceps. Extraction rapide d'un enfant de 3.000 grammes. Délivrance normale et complète. Immédiatement après la délivrance elle présente brusquement un état syncopal avec nausées, et sueurs froides, pouls filiforme alors même que l'utérus bien rétracté présente son globe de sûreté et que la perte de sang *post partum* est particulièrement minime. On pratique, une injection d'huile camphrée adrénalinée et presque immédiatement l'état s'améliore. Vers minuit elle est reprise de ce même état lipothymique qui cesse à la suite d'une

nouvelle injection d'huile camphrée, mais qui réapparaît malgré tous les soins une heure après. Injection de 250 cc. de sérum glucosé suivie d'amélioration rapide.

A 4 h. : le 6 juin l'état général est redevenu satisfaisant.

Le lendemain matin, à part les fatigues occasionnées par l'accouchement et cette nuit de veille, tous les phénomènes ont disparu et, malgré sa faiblesse, elle allaite son enfant.

En octobre la mère et l'enfant sont en excellente santé.

Obs. VII. — Communiquée par M. le professeur Grosse (de Nantes).

Multipare convalescente de grippe. Accouchement rapide d'un gros enfant.

3^e grossesse. Les dernières règles remontent du 10 au 15 mars 1912. Evolution normale. 1^{er} accouchement en 1903. Présentation du siège ; extraction d'un enfant vivant.

En 1910 avortement de 3 mois 1/2. Pas d'antécédents héréditaires. Au mois de décembre 1912 elle est obligée de s'aliter pour une grippe qui l'a beaucoup fatiguée et dont elle se ressent encore lors de son accouchement le 22 décembre 1912.

11 h. /2 : Début du travail.

12 h. 1/2 : Après rupture spontanée de la poche des eaux, expulsion d'un enfant de 3.750 grammes. Immédiatement après, la femme est reprise de contractions utérines particulièrement douloureuses avec dureté ligneuse de l'organe. Agitation extrême. Devant cet état par expression française nous extrayons facilement le placenta complet qui sort par sa face fœtale et est suivi de 3 gros caillots de la grosseur du poing. Contre nos espérances cette intervention n'améliore pas l'état de la parturiente et il persiste toujours une tendance à la syncope avec pouls petit et lent, bourdonnements d'oreilles, cyanose des lèvres alternant avec une décolora-

tion très accentuée des muqueuses. L'écoulement sanguin est à peu près normal, mais en présence de tels symptômes lipothymiques, nous pratiquons des injections vaginales chaudes. L'utérus est bien rétracté et le sang ne s'écoule plus. Pourtant, malgré ce traitement, le pouls s'affaiblit par instant de façon impressionnante, mais ne s'accélère pas (80 pulsations à la minute) et cet état syncopal persiste encore pendant plus d'une heure.

A 18 h : cependant tous les symptômes se sont amendés et les suites de couches furent normales.

Obs. VIII. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (de Nantes).

Gros enfant chez une multipare atteinte de grippe durant sa grossesse, très déprimée pendant le travail et présentant après la délivrance un état syncopal grave.

Multipare de 39 ans. Dernières règles le 30 janvier 1913. 9 enfants vivants et bien portants élevés au sein de la mère. 2 fausses-couches.

Au 8^e mois cette femme, après une gestation normale, est prise d'une grippe assez violente, mais ne s'alite pas et se fatigue près d'un de ses enfants malades.

Le 23 novembre 1913 le travail commence vers minuit 1/2.

Présentation en O. I. D. P.

A 3 h. 30 : Dilatation de 5 fr.

A 3 h. 45 : Rupture spontanée de la poche des eaux.

Le cœur fœtal semble bon malgré la teinte jaune verdâtre du liquide amniotique. Expulsion rapide en 8 ou 10 minutes d'un enfant présentant 2 circulaires du cordon autour du cou, qui naît un peu étonné, mais qui reprend vite sa teinte normale.

A 4 h. 20 : Le placenta étant décollé, on l'extrait par expression française, et après lui, viennent quelques gros caillots.

A la suite de cet accouchement rapide, nous espérions des suites de couches normales, quand subitement, 1 h. 1/2 après la délivrance le poulx devient filiforme et la femme s'évanouit. L'examen immédiat de l'utérus nous le montre bien rétracté, présentant son globe de sûreté normal. L'expression utérine ramène un tout petit caillot et un traitement approprié ranime la malade. Quelques minutes après, nouvelle syncope d'allure tout aussi grave que la précédente. A chaque tranchée utérine, chaque fois que la femme perd un peu de sang, nouvelle menace de syncope. Durant une heure cet état alarmant persiste avec facies pâle et poulx imperceptible. On pratique des injections d'éther, d'huile camphrée, spartéine, sérum. Sur les conseils du médecin de la famille, on pratique une injection d'ergotine pendant que la malade absorbe de la poudre d'ergot de seigle ; le traitement amène presque immédiatement une rétraction extrême de l'utérus et l'écoulement sanguin cesse complètement (la quantité de sang évacué n'excédait cependant pas la quantité normale). Le poulx se remonte lentement, les lèvres et la face se recolorent.

A 9 h. : la malade semble dans un état satisfaisant.

A 11 h. 1/2 : nouvelle syncope de très courte durée.

L'expression utérine ne ramène rien et une injection vaginale ressort claire, le pansement vulvaire en place depuis près de 3 heures est lui-même à peine souillé.

L'état syncopal persiste toute la journée, mais cependant vers le soir il y a une légère amélioration. Le lendemain matin après une nuit de repos, l'accouchée est dans un état satisfaisant, le poulx à 90 fort et on ne se douterait pas que cette femme a été prise la veille d'un état aussi alarmant.

Les suites de couches furent normales,

Obs. IX. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (de Nantes).

*Vaginisme avant la grossesse. Primipare nerveuse.
Accouchement lent.*

Primipare dont les règles remontent au 19 janvier 1913. Un mois avant l'accouchement, l'examen obstétrical nous montre une présentation en O. I. D. T. avec tête fœtale libre au détroit supérieur. Toucher vaginal rendu difficile et douloureux par vaginisme antérieur.

Le 9 novembre 1913 à 22 h. : les premières douleurs apparaissent, puis immédiatement rupture prématurée des membranes.

Le 10 novembre à 16 h. : la tête fœtale n'est pas encore engagée, le col est effacé mais la dilatation est minime (0 fr. 50). Le travail continue ainsi péniblement durant toute la nuit, mais le lendemain matin à 7 h. 1/2 alors que la dilatation est de 5 francs et que la tête commence à s'engager, la femme commence à s'agiter. On emploie différents calmants (bains, lavements de chloral, de laudanum, etc.

Le 11 novembre à 18 h. : la dilatation étant complète, on pratique une prise de forceps dans l'excavation et on extrait un enfant vivant de 3.500 grammes. Délivrance complète par expression 50 minutes après, suivie presque immédiatement d'une petite perte de sang.

Cette femme, exténuée par ce travail lent et laborieux, bien que la perte de sang soit normale, est prise brusquement d'une syncope à forme grave d'emblée ne cessant qu'à la suite d'injection d'huile camphrée caféinée, d'éther et de sérum. Pendant près d'une heure le pouls reste cependant petit et la respiration est saccadée et irrégulière. L'utérus est dur et bien rétracté. Pas de refroidissement des extrémités, ni de décoloration des muqueuses, pas d'écoulement de sang et pourtant, successivement à 22 h. et à 23 h. 1/2, elle est

prise d'une nouvelle syncope. Le lendemain matin, le poulx est bien frappé, régulier et l'accouchée ne ressent plus qu'une fatigue relativement légère vis-à-vis de l'état grave dans lequel elle se trouvait le jour précédent.

Suites de couches normales.

Obs. X. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE (de Nantes).

*Anémie grave avant le mariage chez une primipare ayant
présenté un état grave de choc à la suite d'une
application de forceps sur un gros enfant.
Suture du périnée.*

Durant sa puberté, anémie grave et mauvais état général. Mariée le 20 août 1918. N'a pas vu de règles depuis cette date.

Le 21 juin 1919, premières douleurs, mouches dans la matinée et à 12 h. Le col est complètement effacé, O. I. G. A. Tête fœtale non engagée. Les douleurs rares dans la journée deviennent presque sub-intrantes à partir de 22 h.

Le 22 juin à 4 h. du matin : la dilatation étant complète, rupture artificielle de la poche des eaux.

A 5 h. 3/4 : les contractions utérines devenant nettement insuffisantes, sous chloroforme on pratique une application de forceps en O. I. G. A. Extraction d'un gros enfant, mais déchirure complète du périnée. L'inertie utérine persiste après ces manœuvres et des expressions successives ne ramènent que quelques petits caillots. La femme présentant à ce moment des signes d'anémie aiguë, on s'apprête à une délivrance artificielle, mais à la suite d'une dernière expression le placenta est complètement expulsé. Périnéorraphie immédiate sous anesthésie chloroformique.

A son réveil l'accouchée entre brusquement en état syncope, qui persiste plusieurs heures avec poulx rapide, fili-

forme et refroidissement des extrémités. L'utérus bien rétracté après la délivrance présente son globe de sûreté. Ecoulement sanguin normal. Traitements habituels.

A 10 h. : l'état précédent a complètement disparu et à 15 h. le pouls est rapide, mais l'état général est satisfaisant. Lochies odorantes vers le 4^e jour avec fièvre légère durant 48 heures. Désunion de la partie superficielle du périnée suturé.

Cette femme depuis a accouché normalement d'un gros enfant.

Obs. XI. — Communiquée par M. le Professeur GROSSE de Nantes).

Primipare à bassin juxta minor. Gros enfant mort à la suite d'un travail laborieux avec dystocie des épaules.

Choc post partum.

Primipare dont les dernières règles datent du 11 novembre 1919. La gestante est petite, les tissus sont épais, le bassin juxta minor bien conformé montre 110 mm. de diamètre promonto sous-pubien.

Après un travail pénible et laborieux durant 1 jour 1/2 la dilatation n'est encore que d'une pièce de 2 francs.

7 heures après, la tête en O. I. G. T. n'a aucune tendance à l'engagement et la dilatation est stationnaire.

Le 2 septembre, même dilatation, mais les bords du col sont plus souples ; tête fœtale non engagée.

A 14 h. : rupture spontanée des membranes alors que la tête bien fléchie, appuyée sur le détroit supérieur, n'est pas encore engagée.

A 18 h., la dilatation a un peu augmenté, la tête commence à descendre, le cœur fœtal n'est plus entendu.

Le 3 septembre, à 6 h. : dilatation d'une petite paume de main, mais la parturiente est fatiguée (T. 37°9 et pouls filiforme à 120. On ne perçoit pas le cœur fœtal.

A 9 h. devant la lenteur du travail, l'épuisement de cette femme, l'insuffisance des contractions utérines, on pratique un forceps en O. I. G. A. dans l'excavation après avoir dilaté le col suivant la méthode de Bonnaire. Tête fœtale retenue à la vulve malgré les tractions opérées pour abaisser l'épaule antérieure. Abaissement du bras postérieur. Extraction rapide ensuite d'un enfant mort de 4 kgs, présentant avec un début de macération épidermique une odeur fétide. Expression utérine et expulsion d'un placenta teinté de méconium ayant une odeur infecte. Petite déchirure latérale du col de l'utérus.

Presque immédiatement la femme est prise d'un violent frisson avec altération du visage, pouls filiforme, cyanose des extrémités ; la parturiente respire à peine et semble sur le point d'asphyxier. Les bruits du cœur sont faibles et lointains. Malgré toutes les médications employées pour remonter le cœur et le système nerveux, cet état grave persiste plus d'une heure. Réchauffement de la malade, huile camphrée, éther, strychnine, spartéine, etc...

Vers 10 h. : amélioration légère qui s'accroît progressivement.

A midi : l'état général est satisfaisant, mais le pouls est toujours très accéléré.

Suites de couches normales.

Accouchements normaux en 1921 au mois d'octobre et au mois de janvier 1923.

Obs. XII. — Communiquée par Monsieur le Professeur GROSSE (de Nantes).

Extraction d'un gros enfant par forceps.

Délivrance artificielle. Etat de choc.

Primipare sans antécédents personnels notables.

Le 1^{er} juin 1920, à 4 h. du matin, le début du travail s'annonce et à 16 h. la dilatation étant complète et les membra-

nes rompues depuis longtemps déjà on pratique une prise de forceps en O. I. D. P. sur tête fœtale engagée, mais dont la rotation n'est pas accomplie. Extraction rapide d'un gros enfant de 4 kgs à tête très ossifiée, que l'on ranime sur le champ. Déchirure latérale superficielle au niveau de la lèvre droite. Périnée intact.

A 16 h. 3/4, le placenta n'étant pas expulsé, la femme présente, bien que la perte de sang soit normale et l'utérus bien contracté, des symptômes graves d'hémorragie. On pratique une délivrance artificielle et on retire un placenta complet qui n'était adhérent que par son extrémité au fond de l'utérus. On profite de cette intervention pour explorer les voies génitales qui d'ailleurs nous paraissent normales.

Immédiatement tous les symptômes s'amendent.

Une heure après sans qu'il se soit produit une perte de sang exagérée, la femme est reprise de cet état syncopal avec pouls faible, sueurs froides et vomissements bilieux. L'utérus présente son globe de sûreté. Injection d'huile camphrée et de sérum.

Vers la fin de la soirée le pouls est toujours rapide, mais les symptômes graves du début ont disparu.

Le lendemain matin tout est rentré dans l'ordre, sauf cependant la légère accélération du pouls,

Suites de couches normales.

Obs. XIII. — Due à l'obligeance de Monsieur le Professeur GROSSE (de Nantes).

Gros enfant mort pendant le travail.

Rupture prématurée des membranes. Forceps.

Délivrance artificielle. Choc post partum mortel.

Primipare âgée de 38 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels à signaler. Gestation normale.

Le 30 octobre 1921 à 13 h. : rupture prématurée de la poche des eaux. O. I. G. T.

Tête non engagée en raison de la résistance des parties molles, le bassin osseux paraissant normal.

Le 1^{er} novembre à 17 h. : début du travail. Les contractions utérines très violentes persistent toute la nuit.

Le 2 novembre : dans la matinée, dilatation de 1 franc.

Dès la dilatation complète, vers 17 h. : les contractions étant devenues insuffisantes, la sage-femme appelle l'accoucheur.

A 19 h. 1/2 : nous trouvons une tête fœtale très descendue, appuyant presque sur le périnée, mais nous ne percevons pas les bruits du cœur du fœtus.

Forceps à la vulve. Extraction facile d'un gros enfant mort teinté de méconium, dont une grande partie de l'épiderme est macérée et présente une odeur infecte. Déchirure incomplète du périnée, inévitable d'ailleurs vu la résistance des tissus de cette parturiente âgée.

L'inertie utérine persiste après l'accouchement et le placenta ne se décolle pas. Nous essayons en vain de ranimer les contractions utérines par massage, injections vaginales et intra-utérines chaudes. Au bout de 2 heures, la situation étant stationnaire, la femme se plaint d'une fatigue extrême mais nous hésitons à pratiquer une délivrance artificielle dans le milieu septique. Nous attendons encore, mais la délivrance ne se faisant pas, nous pratiquons finalement cette intervention et nous ramenons un placenta teinté de méconium présentant une odeur putride. Intégrité des voies génitales.

Immédiatement injection antiseptique intra-utérine ; mais au moment de faire la suture du périnée, nous remarquons que le sang qui s'écoule de la plaie est noir, que la parturiente présente une cyanose des extrémités avec teint gris plombé du visage. Elle ne ressent cependant qu'une grande lassitude, dit-elle.

Suture rapide du périnée, mais dès que la femme se trouve étendue dans son lit, elle est prise d'une violente dyspnée

avec respiration saccadée, bruyante. Pouls filiforme. Les bruits du cœur sont sourds et arythmiques.

Nous améliorons cependant cet état par des injections d'huile camphrée, spartéïne, adrénaline, strychnine.

Tout semble terminé quand, quelques instants après, les symptômes reprennent, s'aggravent rapidement et en quelques minutes la parturiente succombe.

ETUDE DES OBSERVATIONS

Nous arrivons maintenant au point délicat de notre sujet, c'est-à-dire à l'interprétation des 13 observations que nous ont si aimablement communiquées MM. les Professeurs Brindeau (de Paris) et Grosse (de Nantes).

Etiologie

La *parité* dans l'étiologie de ce syndrome paraît avoir une importance sinon capitale du moins fort intéressante. Nous basant sur la totalité de nos observations, nous remarquons immédiatement la faible majorité des primipares (7 sur 13 observations) à l'inverse de Montel et Volmat qui montrèrent la plus grande fréquence du choc obstétrical chez les multipares. Nous ne saurions pourtant omettre de faire remarquer que chez nos six autres parturientes, en concordance avec leurs statistiques, il s'agit le plus souvent de grandes multipares arrivées respectivement à leur 5^e, 8^e, 12^e et même 13^e grossesse.

En raison de ces données contradictoires, devons-nous donc considérer l'influence de la parité comme nulle ? Nous ne le pensons pas et nous essayerons d'en montrer

la valeur réelle par une étude plus approfondie de nos observations.

Ce qui domine chez ces femmes c'est, chez les unes primiparité, chez les autres la grande multiparité. Ne peut-on voir en cela une cause de prédisposition à l'état de choc, chez les primipares par suite de la longueur du travail, des lésions génitales plus fréquentes ; chez les multipares par suite de la diminution du coefficient de résistance due à la répétition des maternités, à l'âge des parturientes, au manque de repos avant l'accouchement. Cette notion étiologique de la parité n'est donc pas à rejeter d'autant plus que nous en retrouvons plus loin une autre preuve indiscutable.

Dans huit de nos observations nous avons noté cet état de choc à la suite d'une application de forceps. Nous ne saurions évidemment établir un corollaire entre cette intervention journalière et l'état syncopal présenté par nos parturientes. Nous en trouvons donc la raison dans les conditions mêmes qui nous ont obligé à la pratiquer. Il fallait en effet hâter l'expulsion du fœtus chez ces femmes extrêmement fatiguées, incapables de nouveaux efforts présentant souvent de l'inertie utérine.

Une dernière remarque vient enfin contrôler notre hypothèse. Dans quatre cas nous avons dû pratiquer la délivrance artificielle. Cette intervention a été motivée d'une part, par le défaut de décollement même du placenta, de l'autre, par l'éclosion des accidents de choc et la nécessité d'en reconnaître la cause par l'exploration des voies génitales.

Nous retiendrons donc un fait de la discussion précédente, c'est l'influence de la parité dans l'apparition de cet état lipothymique puisque directement ou indirectement elle détermine une fatigue générale. On conçoit facilement en effet que l'intensité des douleurs, leur fréquence, la violence des contractions utérines répétées et parfois sub-intrantes provoquent l'épuisement du système nerveux, surmènent le cœur et favorisent la production des toxines intracellulaires dont nous étudierons l'importance au chapitre de la pathogénie.

Dans 5 cas nous avons pratiqué l'application de forceps sous anesthésie chloroformique. Les travaux de Delbet, Duval, Quénu, au cours de la guerre 1914-1918, ayant montré la nature toxhémique des phénomènes de choc chez les grands blessés, on a pensé que, dans certains cas la même pathogénie était applicable au choc obstétrical. D'après nos observations, nous ne pouvons attribuer une influence quelconque à l'administration du chloroforme, les doses d'anesthésique employées étant particulièrement minimales en raison de la rapidité de l'extraction du fœtus. Nous ne nous étendons donc pas sur cette cause. Si nous ne pouvons pas nier le rôle toxique que peut jouer le chloroforme administré à fortes doses, par contre il est logique d'admettre qu'il peut empêcher le choc nerveux en supprimant la douleur et consécutivement le réflexe utérin.

Nous sommes frappé de la *fréquence des gros enfants*. Cette coïncidence souvent signalée dans nos observations (10 sur 13) vient à l'appui des conceptions de Wallich et Mantel qui bien, que l'interprétant dans un

sens pathogénique différent, comme nous le verrons plus loin, attribue une grosse importance au volume du fœtus. Le petit dépasse en effet 3.500 grammes et la tête est très ossifiée. De plus chez une de nos accouchées (obs. XI) nous avons noté une dystocie des épaules rendant le dégagement du tronc impossible tant que le bras postérieur n'est pas abaissé.

L'influence du gros enfant dans les dystocies de l'accouchement étant admise depuis longtemps par les accoucheurs, au point de vue pronostic c'est surtout la *grosseur et l'ossification de la tête* qui est à considérer. Chez une primipare, en effet, on comprend que cet excès de volume soit une cause de retard à l'engagement déterminant, ne serait-ce que par la résistance des parties molles (obs. XIII) une prolongation du travail et consécutivement une prédisposition au choc par ébranlement du système nerveux.

De plus, nous devons tenir compte du rapport existant entre le volume du fœtus et les diamètres du bassin, la pratique ayant montré qu'un enfant normal peut devenir une cause de dystocie chez une femme dont le bassin est peu développé. Chez la multipare, en plus du surmenage antérieur à l'accouchement, le travail sera d'autant plus pénible que l'enfant sera plus gros. On a constaté que le volume des enfants augmentait avec le nombre des grossesses et peut-être pouvons-nous trouver ici une preuve à l'appui des opinions de Mantel et Volmat. Dans deux de nos observations cependant, nous nous trouvons en présence de grandes multipares, qui ne présentèrent ce syndrome grave qu'à leur 4^e, 5^e (obs. I)

et 8^e grossesse (obs. III) alors que les accouchements antérieurs de gros enfants s'étaient effectués d'une façon normale. C'est qu'en effet si dans la plupart des cas les accouchements laborieux et même dystociques échappent à cette complication, d'après nos parturientes, nous voyons malgré tout l'importance énorme de la lenteur du travail dans la genèse de ces accidents. Faugère et Duvernay signalèrent d'ailleurs cette influence en 1910 et en 1913. Enfin on a souvent incriminé dans l'étude étiologique du choc *l'expulsion rapide d'un gros enfant* provoquant une dilatation brusque et forcée du col (obs. VII). A ce chapitre nous ne saurions nous étendre sur cette conception sans entrer dans le domaine de la pathogénie.

Les conséquences d'un travail pénible peuvent d'ailleurs se montrer aux différentes époques de l'accouchement. Dans 4 cas, en effet, nous voyons apparaître les symptômes de choc entre la période d'expulsion du fœtus et la délivrance, cinq fois peu après la délivrance, 3 fois tardivement 1 h. 1/2, 2 h. 1/2, voire même 3 h. après le post partum,

Une seule de nos accouchées (obs. IV) avait présenté antérieurement des phénomènes syncopaux, exception faite pour la parturiente de notre (obs. I). Ce cas ne saurait nous retenir puisqu'il s'agissait de complications post-hémorragiques, mais nous n'oublierons cependant pas que la plus légère perte de sang peut suffire à produire l'état de choc vrai chez un sujet prédisposé par son état de santé antérieur.

Comme nous l'avons annoncé au début de cette thèse,

nous ne saurions séparer l'état grave qui s'est produit dans notre observation II de l'état lipothymique des autres accouchées. Peut-être dans ce cas faut-il attribuer une importance primordiale à l'ouverture du 1^{er} œuf et à la mort du fœtus, le rôle toxique des poisons tissulaires et microbiens étant admis par de nombreux auteurs.

A cela nous devons ajouter *l'influence des interventions obstétricales* en vue de terminer un accouchement laborieux ; ces causes sans importance en elles-mêmes comme nous l'avons montré tout à l'heure pour les applications de forceps, peuvent, en effet, en se surajoutant à d'autres plus complexes, déterminer l'état de choc.

Enfin l'analyse même de nos observations nous montre le rôle prédisposant de *l'état de santé antérieur de la femme*. Presque toujours, en effet, nos parturientes ont présenté, pendant leur grossesse, un état infectieux (obs. V, VI, VII, VIII, IX), un état d'anémie aiguë (obs. X) ou même plus simplement une émotivité personnelle (obs. I et IX). En raison de cette faiblesse de l'organisme, nous pouvons maintenant admettre que la moindre fatigue d'un travail laborieux, la plus légère perte de sang puissent déterminer cet ébranlement du système nerveux qui caractérise le choc obstétrical.

Symptomatologie

Si la période d'apparition des phénomènes de choc est extrêmement variable, dans la grande majorité des cas, nous les voyons survenir peu après la délivrance.

En général, le début particulièrement brusque survient sans qu'aucun prodrome n'ait pu faire supposer cette complication et les symptômes atteignent rapidement leur intensité maxima. Toutes nos parturientes ont présenté ce syndrome sans perte de sang exagérée, alors même que l'utérus bien rétracté présente son globe de sûreté normal. Une seule fois cependant (obs. I), nous avons noté une légère inertie utérine *post-partum*, mais dans tous les autres cas l'involution physiologique de l'organe s'est produite même lorsque l'expression ramène un caillot comme dans l'observation VIII.

La *phase initiale* est caractérisée le plus souvent par une sensation de défaillance avec angoisse, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des éblouissements, des nausées, des sueurs, de la pâleur du visage et parfois même par un évanouissement subit (obs. IV). Le pouls s'accélère et s'affaiblit. Plusieurs fois l'étude de ce symptôme chez nos parturientes nous a révélé une particularité intéressante. Si dans presque toutes nos observations, en effet, nous avons noté une faiblesse de pulsations radiales, coïncidant avec une accélération notable, dans quelques cas nous les avons vu garder leur rythme habituel ou même présenter un ralentissement malgré l'insuffisance des contractions du myocarde (obs. IV, VII).

A première vue, cet ensemble symptomatique peut faire songer, en raison de la soudaine apparition de ces phénomènes, soit à une *hémorragie sérieuse*, soit à une *rupture utérine*. L'absence d'hémorragie externe constatée, dans tous les cas, sauf pour observation I, nous

avons trouvé l'utérus bien rétracté présentant son globe de sûreté normal. D'ailleurs en étudiant ce syndrome de plus près, nous ne découvrons pas une analogie complète avec l'état *syncopal post-hémorragique*. Si dans toutes nos observations, en effet, nous notons une faiblesse des contractions myocardiques, nous remarquons presque toujours des alternatives d'accélération et de ralentissement, contrairement en cela au choc hémorragique où nous voyons la rapidité du pouls persister. D'autre part, la pâleur de la face et la décoloration des muqueuses ne sont pas aussi accentuées que dans les complications anémiques et dans certains cas même (obs. VII et XI) nous avons souligné au contraire une cyanose marquée des lèvres.

Enfin, une dernière différence et des plus importantes réside dans l'évolution même des accidents. A l'inverse des conséquences hémorragipares, en effet, immédiatement après la disparition des signes de dépression cardiaque, nous remarquons une amélioration de tous les symptômes ; la face se recoloré, les extrémités se réchauffent, le pouls remonte et se régularise, en un mot la femme rapidement revient à son état normal.

Reste encore l'hypothèse d'une *rupture utérine*. A cet effet, un examen manuel de cet organe, des parois vaginales et en particulier des culs-de-sac ne nous révèle aucune lésion sérieuse capable de provoquer cet état. Dans un cas signalé par Wallich malgré la constatation d'une intégrité génitale, les symptômes étaient si dramatiques que l'on crut à une rupture utérine. Une

laparotomie immédiate permet d'écarter définitivement cette idée. Nous avons noté cet exemple en passant pour montrer combien les erreurs sont faciles en face d'un syndrome alarmant par la complexité et la gravité des signes généraux.

Dans plusieurs de nos observations nous avons remarqué un aspect clinique tout différent lorsqu'il s'est agi d'un choc d'origine *toxique* ou par *collapsus cardiaque*.

Notre observation XI, très intéressante à ce sujet, nous révèle le début pour ainsi dire typique du choc par toxémie. Le *frisson solennel* ressenti par cette femme au moment de l'apparition des accidents traduit, en effet, la réaction immédiate de l'organisme vis-à-vis des toxines microbiennes ou des produits septiques déversés brusquement dans le torrent circulatoire. Ce frisson d'ailleurs est bien différent en raison de sa violence du frisson physiologique qui survient fréquemment chez les accouchées peu de temps après l'expulsion du fœtus.

Dans ces cas souvent la pâleur de la face est remplacée par un teint gris plombé avec cyanose des lèvres et des extrémités et l'on peut voir apparaître des vomissements que nous avons trouvés bilieux dans notre observation XII. Le visage est grippé, les membres refroidis sont couverts de sueurs et même dans l'observation IX nous avons pu noter une dyspnée impressionnante avec respiration irrégulière et saccadée. L'auscultation du cœur révèle une atteinte profonde du myocarde ; les bruits sont mous, sourds, tantôt rapides, tantôt ralentis,

(obs. IV et VII) et la faiblesse des contractions est telle que le pouls radial est le plus souvent incomptable. A notre avis, d'ailleurs, c'est à ce syndrome seul que nous devrions donner le nom de *choc obstétrical*, l'aspect des malades étant plutôt celui d'un grand blessé en état de shock traumatique, d'un intoxiqué, d'un sujet en état de collapsus cardiaque, que celui d'une personne en phase syncopale.

Consécutivement à cette étude, nous pouvons maintenant juger de la diversité des formes de choc selon la nature de celui-ci. Dans la plupart des cas cependant, après un examen minutieux de l'utérus nous permettant d'éliminer successivement la rétention placentaire, la rupture utérine et l'hémorragie, nous pourrions déduire la possibilité de ce syndrome *post partum*.

Très variables comme durée, nous avons vu les accidents persister pendant près de 12 heures dans notre observation III, alors que dans 2 cas nous les avons vu évoluer avec une rapidité extrême jusqu'à la mort des parturientes. En général cependant, les phénomènes disparaissent très rapidement en 2 ou 6 heures ne laissant à leur suite aucune conséquence grave. Le lendemain, en effet, il ne restait plus trace du syndrome inquiétant présenté la veille ; presque toujours la malade a repris ses forces habituelles, son visage est bien coloré et son pouls bat normalement au point de vue de son rythme et de son intensité.

Cette évolution rapide montre qu'il s'agit bien en réalité d'un *état de choc vrai* et non de complications post-hémorragiques qui, consécutivement, auraient laissé des

symptômes d'anémie aiguë beaucoup plus persistants.

Comme conclusion symptomatique nous ne saurions mieux interpréter ce phénomène qu'en comparant cet état à celui du grand blessé chez lequel la plus légère perte de sang peut entraîner très rapidement des complications graves, trop souvent même mortelles.

PATHOGÉNIE

Nous ne reviendrons pas sur les causes exposées à l'étude étiologique de cette question, savoir : l'influence prédisposante de l'état de santé antérieur de la femme et le rôle dominant d'un accouchement laborieux. Avant d'aborder cet exposé complexe de la pathogénie, il nous paraît utile de rappeler les conceptions que les divers auteurs ont émises à ce sujet. Nous basant ensuite sur elles, nous essayerons de voir pour chacune des observations quelle interprétation nous pouvons en donner.

Quatre appréciations ont été proposées :

α) Influence d'une décompression brusque de l'abdomen, provenant de l'évacuation rapide du contenu d'un utérus anormalement développé.

β) Inhibition réflexe à point de départ utérin.

γ) Toxémie.

δ) Collapsus cardiaque.

1^{re} Théorie. — A la suite d'une décompression brusque de l'abdomen due à l'évacuation rapide d'un utérus volumineux, les organes abdominaux ne subissant plus l'influence de cette tension se dilatent immédiatement.

Il résulte de ce mécanisme une sorte d'aspiration du sang vers ces organes ischémiés, aspiration d'autant plus considérable que l'accouchement a été plus rapide et le fœtus plus volumineux. Cette théorie de la vasodilatation abdominale par décompression brusque a été soutenue par Mantel, de Saint-Omer, en 1911, qui insiste de plus sur l'importance de la flaccidité de la paroi, qui, en ne réagissant pas assez vite à cette brusque évacuation, ne joue plus son rôle régulateur dans l'appel du sang. Enfin, à son avis, la présence du gros enfant est nécessaire, mais insuffisante pour provoquer ce syndrome complexe.

Il admet au premier plan l'influence du gros œuf avec gros placenta, gros fœtus, excès de liquide amniotique, aussi pouvons-nous étendre cette hypothèse aux cas de grossesse double, triple ou même d'hydramnios.

En un mot cette inondation abdominale entraîne l'ischémie des centres nerveux et, par suite, détermine un état syncopal par anémie cérébrale et bulbaire. Voici le fait capital qui se dégage de cette théorie.

Dans certains cas, en effet, nous avons vu une amélioration rapide se produire par compression de l'abdomen au moyen d'un bandage ouaté serré (obs. I), qui, en renforçant la puissance de la sangle abdominale, détermine un reflux du sang vers les centres nerveux.

Nous ne saurions cependant généraliser cette opinion car fort heureusement la pratique montre que, dans la plupart des cas, les femmes présentant gros œuf, grossesse gémellaire ou hydramnios accouchent normale-

ment sans aucune complication. Nous ne voulons pas nier la réalité de cette action, mais nous ferons remarquer que cette vaso-dilatation peut provenir non seulement de la cause énoncée ci-dessus, mais d'un phénomène tout autre consistant en un réflexe à point de départ utérin comme nous allons maintenant le montrer.

2^e Théorie. — Belin, dans sa *Thèse de Paris*, en 1897, attribue une importance capitale au réflexe utérin. Il fait remarquer à juste raison d'ailleurs que la moindre irritation sur l'utérus suffit à provoquer ce réflexe. Par les plexus nerveux abdominaux, l'utérus, en effet, est en rapport avec différents organes et sa réaction détermine des conséquences variables suivant la voie nerveuse intéressée. Une excitation utérine peut, par l'intermédiaire des plexus lombo-aortique et ovarien, agir soit sur le plexus solaire et provoquer des vomissements, soit sur le pneumogastrique qui trouble immédiatement le rythme normal du cœur. Un des réflexes et non des moins importants peut, en suivant cette même voie, intéresser les nerfs splanchniques qui, consécutivement, déterminent une vaso-dilatation abdominale. Ici, comme dans la théorie précédente, il s'ensuit une insuffisante irrigation de l'encéphale et du bulbe d'où l'origine des syncopes. Enfin ce réflexe utérin peut, par l'intermédiaire de la moelle, intéresser directement le bulbe, déterminant ainsi très rapidement des troubles cardio-respiratoires graves.

En réalité la sensibilité utérine est peu accusée; ce

qui explique la rareté de ce réflexe et pourtant, chez certaines femmes nerveuses, elle peut arriver à un degré tel que la moindre irritation du col suffit à provoquer ce syndrome (obs. VIII).

Wallich, cependant, qui le premier étudia cette question, donne une théorie particulière des phénomènes de choc nerveux *post-partum*. Il se produirait au moment du travail non seulement une dilatation du col, mais une distension exagérée occasionnée par le passage d'une tête fœtale volumineuse et ossifiée, entraînant des fissures plus ou moins profondes dans le parenchyme utérin. Ces lésions qui, à l'examen macroscopique, passent le plus souvent inaperçues, seraient cependant suffisantes pour provoquer un réflexe grave.

Plusieurs auteurs et en particulier Mantel, ayant montré que ces accidents se produisent surtout chez des multipares, concluent à l'influence du gros œuf, condition en rapport avec la parité. Wallich, au contraire, soutenant la théorie des éraillures utérines, prétend que chez les multipares les cicatrices fissuraires antérieures s'étant rétractées, au cours de l'accouchement suivant, il se produirait un éclatement de ces zones inextensibles entraînant les conséquences parfois mortelles que nous avons étudiées précédemment.

Cette hypothèse, acceptable dans son ensemble, n'est cependant pas toujours vérifiée. Nous appuyant, en effet, sur ces données, nous arrivons à penser qu'une femme ayant présenté sous cette influence un choc nerveux antérieur, doit presque obligatoirement être reprise des mêmes symptômes lipothymiques lors de l'accouche-

ment suivant, puisque la grosseur des enfants varie en raison directe de la parité et du nombre des grossesses. La pratique nous démontre heureusement le contraire dans le plus grand nombre de cas, mais pourtant il semble que nous trouvons une preuve à l'appui de cette conception dans notre observation n° I.

3^e Théorie. — Au cours des tristes événements de la guerre 1914-1918, nous devons à Quénu, Duval, Delbet, Gatellier et Grégoire, d'intéressantes recherches sur le choc traumatique des grands blessés. De l'étude approfondie de ce syndrome, un fait clinique de première importance fut le début souligné par ces différents auteurs dans la pathogénie de cette complication. Le choc primitif, dont l'origine nerveuse ou hémorragique n'est plus à discuter, semble en effet extrêmement rare chez ces grands blessés par rapport à l'apparition relativement fréquente du choc secondaire dont l'origine toxique fut prouvée par plusieurs expériences.

Ce serait en fait la conséquence du déversement brusque dans le torrent circulatoire des produits toxiques élaborés par les tissus contus ou désorganisés par le traumatisme.

Nous ne saurions, au sujet de cette thèse, entrer dans l'étude des différentes appréciations émises sur la nature même de ces poisons, mais nous ferons remarquer dès maintenant que des toxines microbiennes peuvent venir ultérieurement surajouter leurs effets à ces poisons tissulaires, aggravant ainsi les phénomènes de choc.

Les accoucheurs, frappés de l'analogie symptomatique avec le choc obstétrical, eurent immédiatement l'idée de rechercher si ces deux formes étiologiques de ce syndrome ne relevaient pas d'une seule et même cause pathogénique. Pour cela ils examinèrent les conséquences traumatiques produites par le passage d'une tête fœtale volumineuse et ossifiée sur les parois utérines et vaginales. Dans cette hypothèse encore, suivant la remarque de Wallich, nous remarquons l'influence indéniable du gros enfant dans la genèse de ces accidents, sans oublier cependant que la question primordiale au point de vue pronostic tient plus dans la grosseur et l'ossification du crâne que dans le volume général du fœtus. Dans ce cas, il semble que l'on puisse considérer l'accouchement comme un traumatisme grave puisque cette compression violente et parfois prolongée entraîne dans certains cas, sinon un sphacèle se traduisant par la formation des fistules vésico ou recto-vaginales, au moins une contusion avec délabrement plus ou moins étendu. Ce traumatisme alors paraît suffisant pour provoquer par désintégration des tissus et leur infection consécutive, la production de substances toxiques capables d'engendrer un état de choc comparable à celui des grands blessés. Nous pouvons juger de plus dans ce cas de la gravité des interventions obstétricales. On comprend en effet, qu'une application de forceps, par exemple, sera d'autant plus dangereuse qu'elle est plus traumatisante.

Une autre cause enfin doit être prise en considération par suite des phénomènes toxi-infectieux qui se

manifestent chez la femme à la suite de l'infection de l'œuf ou de la putréfaction fœtale. Consécutivement il se produit des poisons septiques et toxiques capables de déterminer ce syndrome au même titre que les produits de désorganisation tissulaire.

Cette théorie est indiscutable, mais en réalité, la formation de ces substances toxiques et leur déversement dans le torrent circulatoire est une cause incapable de provoquer à elle seule l'état de choc. Il faut, en effet, que le sujet soit dans l'impossibilité de réagir à l'action de ces poisons par insuffisance au moins temporaire de ses moyens de défense. Plusieurs auteurs ont longuement étudié ce fait clinique et Grigault trouvant, par l'analyse du sang des shockés, une augmentation de l'azote résiduel, conclue à une lésion de la cellule hépatique, condition indispensable pour diminuer l'activité antitoxique du foie. Toutes les recherches, d'ailleurs, aboutissent à la même pathogénie, en montrant qu'il existe un trouble soit dans le métabolisme azoté ou dans celui des hydrates de carbone. Nanta enfin pour appuyer cette conception reconnaît toujours par l'autopsie des shockés une lésion hépatique.

A part les études de Larivière dans sa Thèse (Paris, 1923), ces questions furent peu étudiées au point de vue obstétrical, et cependant nous connaissons par expérience la fréquence des troubles hépatiques durant la gestation. M. le Professeur Metzger au cours de son enseignement clinique à la Faculté montre que chez la femme enceinte il existe normalement un état de dégénérescence graisseuse aiguë mais temporaire du

foie. Cet organe de défense de l'organisme, tant pour les toxines microbiennes que pour les poisons chimiques, se trouve, dans ces conditions, en état d'infériorité surtout au moment du *post partum* où l'atteinte hépatique est maxima et l'on peut se demander si cet état ne met pas le sujet en condition de réceptivité spéciale pour provoquer les phénomènes de choc.

Nous en trouvons d'ailleurs une preuve réelle dans l'observation recueillie et citée par M. le Professeur Marcel Labbé à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris* en 1921, puisque l'autopsie de cette femme atteinte de choc mortel a révélé, en même temps que des lésions rénales, une dégénérescence aiguë du parenchyme hépatique. Autre cas de Couvelaire cité à la Société d'Obstétrique en 1921.

Nous n'insisterons pas sur l'importance des lésions rénales dans la pathogénie du choc toxique, car depuis longtemps nous connaissons le rôle capital de cet émonctoire.

Un seul point persiste malheureusement dans l'ombre au sujet de cette première observation. Les lésions de la cellule hépatique étaient-elles antérieures à la grossesse ? Nous ne le savons pas.

4^e théorie. — Enfin chez certains sujets indemnes de lésions cardiaques et, à plus forte raison, chez ceux atteints de cardiopathies, dans certains cas on a pu observer à la suite d'un épuisement extrême une défaillance du myocarde.

A cette remarque il nous paraît logique d'assimiler

l'état de faiblesse de nos parturientes, épuisées par l'insomnie, les douleurs et les contractions utérines subintrantes. Nous pouvons, en effet, retrouver chez elles tous les symptômes d'une insuffisance cardiaque grave s'ajoutant à des phénomènes de choc caractérisés par le refroidissement des extrémités, la dyspnée, les frissons, etc...

La conclusion de ce syndrome complexe ne saurait, à notre avis, être attribué à la seule *insuffisance du myocarde* et nous croyons plus volontiers que celle-ci est plutôt la conséquence même du choc.

Nous ne saurions nous étendre plus longuement sur les diverses *interprétations pathogéniques* de ce syndrome, mais nous appuyant sur elles nous allons rechercher, en discutant nos observations, à quelles conceptions nous pouvons les rapporter.

Notre observation I nous permet dès maintenant d'entrer dans une discussion fort intéressante au point de vue clinique et thérapeutique. Nous nous trouvons, en effet, en présence d'une femme nerveuse, multipare, qui mit au monde, après chaque grossesse, des enfants exceptionnellement volumineux. Durant ses trois premiers accouchements, aucune complication grave ne vint troubler l'évolution de cette période, quand brusquement, 1/4 d'heure après la délivrance du 4^e accouchement, elle est prise de symptômes syncopaux qui persistent 2 heures en dehors de toute hémorragie abondante et de lésions génitales appréciables. Ces phénomènes se reproduisent avec la même intensité au

5^e accouchement à la suite de l'expulsion spontanée d'un enfant de 4.600 grammes et d'une délivrance normale, mais nous remarquons qu'une compression immédiate de l'abdomen au moyen d'un bandage serré amène une amélioration rapide. Cette remarque suffit à nous suggérer d'une part l'opinion de Wallich, d'autre part l'idée du syndrome décrit et analysé par Mantel en 1911 reconnaissant comme cause l'évacuation trop brusque d'un utérus volumineux déterminant, comme nous l'avons montré dans l'étude de la pathogénie, une anémie cérébrale et bulbaire par vaso-dilatation abdominale. C'est qu'en effet le bandage appliqué sur l'abdomen a suppléé à l'insuffisante réaction de la paroi en modérant l'afflux du sang vers les parties déclives et en le faisant refluer vers l'encéphale. L'état nerveux antérieur de la femme aurait pu jouer un rôle très important dans l'apparition de ces accidents, mais dans ce cas il ne nous paraît pas être le fait capital puisque les 3 premiers accouchements se sont produits normalement en dépit du nervosisme naturel de cette parturiente. Enfin, nous ne pouvons attribuer une influence à l'application de l'écarteur de Tarnier pour accélérer le travail, au cours de l'accouchement précédent, en effet, sans aucune intervention obstétricale, elle a présenté les mêmes phénomènes. Ici cependant le cas se complique ; on pourrait en effet admettre qu'au moment de l'expulsion du 4^e enfant, il y eût une légère déchirure des parois utérines, ce qui expliquerait à la fois la lenteur du travail par la résistance de ce tissu cicatriciel et la possibilité d'une rupture au moment de l'application

de l'appareil de Tarnier pour le 5^e accouchement. Cette conception ne semble donc pas dénuée d'intérêt et dans cet exemple elle méritait d'être signalée. En un mot, nous voulons dire que ces deux remarques secondaires ont pu surajouter leurs effets pour provoquer les accidents.

Dans plusieurs observations (III, IV, V, VI) nous remarquons que ce syndrome survient chez des femmes à la suite d'un accouchement extrêmement facile n'entraînant aucun traumatisme génital anormal, mais surmenées antérieurement ou relevant de maladies aiguës. Dans ces cas il semble que nous devons incriminer en premier lieu comme cause pathogénique la moindre résistance du système nerveux au moment de fournir le gros effort que réclame l'accouchement le plus naturel. Nous pourrions cependant nous demander si les applications de forceps dans les observations (III, V, VI), n'entrent pas en ligne de compte dans la genèse des phénomènes de choc. A notre avis, c'est une condition qui sans être négligeable est à discuter malgré l'absence de lésions génitales. Peut-être, en effet ces manœuvres ont-elles produit une excitation sur le parenchyme utérin et le réflexe agissant sur un organisme déprimé a pu déterminer ces symptômes alarmants. En tous cas, nous concluons à *l'origine nerveuse de ces accidents*.

L'influence du réflexe utérin se trouve incontesté dans nos observations (VIII et XII). Dans la première, en effet, cette femme, sans aucune autre cause apparente, est prise de menaces de syncope et même de syncope vraie chaque fois qu'une contraction utérine permet

l'expulsion d'un caillot. Ce fait même ne saurait entraîner aucun commentaire et suffit à prouver *l'origine nerveuse du choc par réflexe à point de départ utérin*. Plus intéressante à ce point de vue l'observation XII nous montre une primipare qui présente, entre la période d'expulsion fœtale et la délivrance, des symptômes de choc assez alarmants qui cessent immédiatement lorsque l'utérus est évacué par extraction artificielle du placenta. Certes, dans ces deux observations nous avons noté d'une part une application de forceps (obs. XII), d'autre part la naissance de deux gros enfants, mais ces deux constatations semblent venir à l'appui de notre hypothèse en montrant l'influence primordiale et dominante du réflexe à point de départ utérin.

Dans notre observation XI, un fait clinique domine surtout ; c'est le frisson solennel qui a marqué l'entrée en scène des phénomènes syncopaux. Dans aucun autre cas, nous ne retrouvons ce début bruyant rappelant, par sa brusquerie, la période initiale d'une maladie aiguë grave, je dirais presque d'une septicémie. La longueur du travail, la difficulté de l'accouchement, la mort du fœtus et l'infection de l'œuf nous permettent en effet de rapprocher ces deux états, et sans nier l'influence d'un réflexe utérin, il nous paraît logique d'admettre que cette femme épuisée a fait choc par *toxémie*, les produits toxiques venant à la fois des lésions tissulaires et de l'infection générale du produit de la conception.

L'étude des observations IX et X se complique par l'association de plusieurs causes dans la nature des accidents. Si nous devons, en effet, tenir compte de l'ané-

mie antérieure de la femme (obs. X), de son travail long et pénible, de l'application de forceps comme influence prédisposante à l'état syncopal, la déchirure complète du périnée, conséquence de l'extraction d'un gros enfant, nous paraît largement suffisante pour déterminer un choc toxique par délabrement tissulaire. L'observation IX est peut-être moins démonstrative, puisque nous ne trouvons aucune lésion des voies génitales chez cette femme *nerveuse*, mais cependant cette raison nous semble insuffisante pour éliminer l'hypothèse d'une toxémie légère. Cette parturiente, en effet, était atteinte depuis son mariage de vaginisme très prononcé et nous pouvons admettre qu'une érosion, si superficielle soit-elle, puisse permettre le déversement brusque des toxines microbiennes dans le torrent circulatoire. A notre avis, ces causes pourtant nous semblent secondaires, mais il faut remarquer que ces accidents ont apparu, d'une part chez une femme anémiée, d'autre part chez une nerveuse avérée, aussi est-ce à la double influence, nerveuse et toxique, que nous devons attribuer ces phénomènes de choc.

Nous arrivons enfin aux deux cas complexes dont l'interprétation est d'autant plus difficile qu'ils se sont terminés l'un et l'autre par la mort des parturientes (observations II et XIII).

Dans l'observation II il s'agit d'un avortement gémellaire de 4 mois 1/2 chez une multipare indemne de tout état pathologique antérieur, chez laquelle ces accidents apparaissent après une évacuation artificielle, mais complète de l'utérus. Avant le tamponnement intra uté-

rin pratiqué pour arrêter une très légère perte de sang, il s'agissait très probablement de la forme syncopale de l'avortement décrit par Pinard et Lepage dans la thèse de Séjournet en 1906. Comment expliquer alors qu'une simple déchirure du col par la pince de Museux puisse déterminer une aggravation immédiate des symptômes ? Trois hypothèses se présentent :

Où la femme, indépendamment de ce traumatisme, a continué son état syncopal antérieur, ou cette lésion a déterminé un réflexe à point de départ siégeant au niveau du col de l'utérus, ou enfin il s'est agi d'une toxhémie ?

Il semble que si dans cette observation plusieurs causes soient intervenues pour déterminer ce syndrome, une influence capitale doit être attribuée à la dernière interprétation. L'évolution clinique de ce choc mortel paraît d'ailleurs venir contrôler cette idée, puisqu'on a noté une soudaine accentuation des symptômes lipothymiques après la dilacération du col. N'oublions pas, en effet, que l'utérus de cette femme contenait un fœtus expulsé au moins 12 h. 1/2 après sa mort, M. le Professeur Brindeau en ayant posé le diagnostic le 24 novembre au matin. Nous savons d'autre part avec quelle rapidité s'opère la putréfaction fœtale dans un œuf ouvert et nous pouvons admettre que la lésion cervicale a été suffisante pour permettre aux produits septiques accumulés dans l'utérus de pénétrer dans la circulation générale.

Non seulement ce traumatisme inopiné a pu engendrer l'aggravation des ces accidents, mais ne doit-on pas aussi attribuer une importance à l'évacuation

manuelle du placenta du 1^{er} fœtus, du 2^e œuf et à l'écouvillonnage de la cavité utérine. Nous n'ignorons pas qu'après extraction du produit de la conception il existe une vaste plaie capable de laisser pénétrer dans les vaisseaux les poisons toxiques issus du fœtus mort et susceptibles de provoquer une intoxication brutale, rapidement mortelle chez cette parturiente.

La seconde interprétation d'ailleurs nous paraît venir compliquer cette influence. La malade a traduit en effet l'atteinte de son système nerveux par une brusque agitation dès la déchirure du col permettant de supposer ainsi l'action d'un réflexe inhibitoire à point de départ utérin.

Enfin un dernier point intéressant au point de vue clinique reste à mettre en lumière. Au début, le pouls sous l'action des traitements appropriés, non seulement se remonte, mais reprend presque immédiatement son rythme normal. Cette remarque plaiderait en faveur d'un collapsus cardiaque, mais l'absence d'autopsie ne nous a pas permis de justifier cette hypothèse.

Quoiqu'il en soit, en raison de la brusquerie avec laquelle se sont accentués ces phénomènes, nous concluons à une origine à la fois *nerveuse et toxique*.

La seconde observation XIII, très analogue à celle-ci, nous met en présence d'une primipare âgée, de très bonne constitution qui, après un travail laborieux, présente un syndrome mortel de choc toxique comparable à celui de l'observation XI malgré sa plus grande gravité. Il est logique, dans ce cas, d'admettre les conséquences d'une délivrance artificielle pratiquée dans cet utérus infecté

par la putréfaction fœtale en songeant que la plaie largement béante favorise la pénétration des toxines microbiennes dans la circulation sans compter l'influence de la déchirure incomplète du périnée. Cette interprétation d'ailleurs semble correspondre assez exactement à l'évolution clinique des phénomènes. Si le léger malaise ressenti par la femme avant la délivrance peut, en effet, être rapporté à la conséquence de l'épuisement nerveux, nous devons reconnaître la nature toxique des symptômes graves et rapidement mortels qui ont suivi l'extraction du placenta.

Dans ces deux cas, en réalité, nous ne pouvons être très affirmatif dans nos conclusions, les autopsies de ces malades et l'examen des viscères n'ayant pas été pratiqués, nous sommes obligé de rester dans le domaine des hypothèses, puisque nous ne pouvons éliminer les autres causes de mort rapide

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Diagnostic

Malgré l'exploration manuelle de la cavité utérine, dans des cas rares, l'état de choc peut cependant prêter à discussion. Nous voulons parler des accidents *gravido-cardiaques*, dont l'analogie symptomatique peut être tellement accusée qu'il est difficile de différencier ces deux syndromes. Un diagnostic exact est cependant nécessaire, les traitements thérapeutiques étant presque diamétralement opposés. A ce sujet nous signalerons les travaux que Balard a publiés en 1922 dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, dans lesquels il insiste sur les renseignements que l'on peut tirer au point de vue diagnostic de l'étude de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Les symptômes dus au collapsus cardiaque sont aussi très difficiles à reconnaître, à moins que l'examen du cœur ne révèle nettement des lésions valvulaires anciennes prouvant une cardiopathie antérieure à l'accouchement. Souvent d'ailleurs nous retrouvons le même syndrome au cours des phénomènes de choc,

mais il semble, comme nous avons essayé de le montrer au début de ce travail, qu'il soit dû à une insuffisance myocardique temporaire, conséquence immédiate d'un épuisement du système nerveux. Nous concluons donc à l'apparition possible de ce phénomène sur un cœur indemne de lésions orificielles ou musculaires.

Pronostic

Si nous pouvons, malgré la gravité des symptômes, considérer dans la plupart des cas le pronostic comme bénin, dans quelques observations, fort heureusement exceptionnelles, nous avons vu ce syndrome s'aggraver progressivement. Par comparaison avec les grands blessés, nous avons trouvé, chez ces accouchées, un choc de nature complexe où plusieurs éléments ont pu entrer en cause, mais dont le principal doit être attribué au déversement brusque de produits toxiques dans le système circulatoire.

Pourtant ce syndrome toxhémique n'est pas seul à pouvoir entraîner une issue fatale. On a vu, en effet, des cas où une fissure superficielle du segment inférieur, sans hémorragie concomitante, a pu déterminer des accidents analogues à ceux d'une véritable rupture utérine et ce fait peut réellement n'être attribué qu'à une inhibition réflexe à point de départ utérin. D'autre part, à la suite des manœuvres pratiquées dans un but obstétrical ou criminel en vue de provoquer un avortement ou un accouchement prématuré, on a noté

parfois l'apparition de syncopes mortelles. En conséquence, il nous paraît logique d'admettre que le col de l'utérus, brusquement dilaté par le passage du fœtus, peut, par le même mécanisme, produire ces accidents graves (observation VII).

Comme dans toutes nos observations, nous retrouvons sensiblement les mêmes symptômes, nous ne pouvons nous baser sur aucun d'eux pour établir le pronostic. Les lésions *hépatiques, rénales, cardiaques, l'état de santé antérieur de la femme*, ont évidemment une importance considérable, mais en réalité, nous sommes le plus souvent obligé d'attendre l'évolution des accidents pour pouvoir juger à la fois de leur nature et des conséquences qu'ils peuvent entraîner.

TRAITEMENT

Nous basant sur les causes qui peuvent provoquer ce syndrome, nous aurons d'abord en vue le traitement *prophylactique*.

1) Connaissant les conséquences souvent graves du refroidissement, notre premier but sera de *réchauffer* la malade. Pour cela, nous la placerons dans une chambre tiède, allongée dans son lit avec une boule chaude aux pieds. En même temps nous lui ferons prendre du café chaud et sucré, au besoin un peu d'alcool.

2) On combattra énergiquement, dès le début, le moindre écoulement sanguin par tous les moyens habituellement employés.

3) Enfin comme dans notre observation I, lorsqu'il existera de l'atonie de la paroi abdominale, nous appliquerons immédiatement sur le ventre un *bandage ouaté serré*.

Si, malgré ces précautions, les symptômes s'accroissent, le choc obstétrical se confirmant, il est nécessaire de recourir, sans plus tarder, aux traitements *symptomatiques*.

A) *On relèvera la tension artérielle.* — A cet effet, on pratiquera une injection de caféine, une injection de 2 cc. d'éther ou de 5 cc. d'huile camphrée. Appuyant ce traitement d'urgence, nous ferons une injection sous-cutanée de 1 litre de sérum glucosé adrénaliné, ou au besoin 500 cc. de sérum physiologique intraveineux. Dans quelques cas, heureusement rares, lorsque la tension est par trop faible, on est autorisé à faire une injection intraveineuse de un quart de milligramme d'adrénaline dilué dans 100 cc. de sérum physiologique (Harvier).

B) *Remédier à l'anémie des centres nerveux.* — Indépendamment du bandage appliqué sur l'abdomen, suppléant à la réaction insuffisante de la paroi, lorsque la malade sera *pâle*, on la fera allonger dans son lit avec la tête aussi basse que possible. Dans le cas contraire, lorsque la lividité sera remplacée par une *cyanose* accentuée, il y aura intérêt à lui relever la tête (cas de Bourret).

C) *On relèvera l'énergie du myocarde.* Par des injections d'huile camphrée, de caféine, d'éther, de spartéine, de strychnine, etc...

D) Plusieurs succès ont été signalés à la suite des *inhalations d'oxygène*. On comprend, en effet, l'efficacité de ce traitement dans ce syndrome, puisque, facilitant l'hémostase, favorisant les échanges, elles sont de plus un excitant chez ces malades épuisées. Dans le même ordre d'idée on peut essayer les *injections sous-cutanées d'oxygène*.

Enfin, en désespoir de cause, lorsque les chances de succès sont minimales malgré les traitements antérieurement cités, on pourra essayer la *transfusion du sang*.

CONCLUSIONS

I. — Sous le terme de *choc obstétrical* on désigne un syndrome lié à l'acte même de la parturition et caractérisé par un état lipothymique plus ou moins accusé, survenant en dehors de toute lésion génitale et de toute hémorragie sérieuse.

II. — Certaines femmes présentent, par suite de maladies antérieures, de surmenage, de leur état nerveux, une prédisposition particulière à l'état de choc. L'accouchement long et laborieux, les interventions pénibles, l'ouverture et l'infection de l'œuf, le volume et l'ossification de la tête fœtale, le gros œuf, la distension exagérée de l'utérus (Hydramnios, grossesses multiples) favorisent l'état de choc.

III. — Malgré l'apparence dramatique qu'offre la symptomatologie de l'état de choc, les accidents sont le plus souvent passagers et de pronostic bénin. Les cas mortels qui ont été signalés semblent en rapport avec une altération profonde des reins et surtout du foie, provoquée ou aggravée par la toxémie gravidique.

IV. — Au point de vue pathogénique on peut diviser le « choc obstétrical » en :

- 1) choc par décompression brusque de l'abdomen ;
- 2) choc nerveux par réflexe inhibitoire, utérin ;
- 3) choc toxique ;
- 4) choc provoqué par des causes complexes d'ordre nerveux, toxique, circulatoire et cardiaque.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

AUDEBERT et CLAVERIE. — *Société d'Obst. et Gynécologie de Toulouse*, 1919, p. 177.

BALARD. — *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, janvier 1922.

BELIN. — Mort subite par inhibition de l'avortement criminel (*Thèse de Paris*, 1897-1898).

BOISE. — Differential diagnostic of shock hemorrhage and sepsis (*Journal d'Obst. et Gynécologie de Philadelphie*, 1897, p. 433).

BONVALOT. — Mort subite. Phénomènes d'inhibition à point de départ utérin (Paris, 1891-1892).

BOURRET. — *Thèse Volmart* (Lyon, 1912-1913).

CAZEAX. — *Thèse Montel* (Paris, 1907-1908).

COUVELAIRE. — *Société d'Obstétrique, Gynécologie de Paris*, 1921, p. 296.

DABNEY. — Nature du shock (*Médical News*, décembre 1892).

DELBET. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1917-1919-1921.

DHERS. — La mort subite et la mort rapide pendant les suites de couches (*Thèse de Toulouse*, 1912).

DUBOIS. — Contribution à l'étude de l'accouchement de gros enfants (*Thèse de Paris*, 1897).

DUVAL et GRIGAUT. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1919, p. 565.

DUVERNAY. — Deux cas d'accidents syncopaux graves sans cause apparente après délivrance normale (*Réunion Obstétricale de Lyon*, février 1910).

FABRE et CLOGNE. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1919, p. 8.
FARRIES. — Mort subite après l'accouchement sans cause apparente (*New-York Medical Record*, 1884, p. 656).

FAUGÈRE. — Phénomènes de choc consécutifs à l'accouchement (*Revue Pratique d'Obst. et de Pédiatrie*, 1913, p. 105).

FEYSEAU. — Le shock nerveux (*Thèse de Paris*, 1904).

FISCHER. — Über der shock (*Sammlung-klin. Vortragen von Volkmann*, Leipzig, 1870).

FOURNIER. — *Société d'Obst. Gynécologie* (Toulouse, 1920, p. 744).

FREYER. — La syncope dans l'accouchement au point de vue médico-légal (Berlin, 1887).

GALLET. — Notions sur le shock (Bruxelles, 1897).

GATELLIER. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1918, p. 11.

GODFREY. — Syncope some causes of Sudden death and, during and after parturition (*American Journal Obstetrics*, 1907, p. 663).

GRÉGOIRE. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1918, p. 72.

GROSSE. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique de France*, 1923, p. 209.

GUÉNIOT. — *Bulletin Médical*, 1921, p. 883.

GUÉNIOT. — *Soc. d'Obst. Gyn. Péd. de Paris*, 1921 p. 301.

HANSON. — Mort subite pendant l'accouchement (*Centralblatt für Gynécologie*, 1885, p. 271).

KEIFFER. — Les syncopes et les lypothymies de la grossesse et de la délivrance (*Discussion à la Société d'Obstétrique de France*, Paris, 1896).

LARIVIÈRE. — Du choc obstétrical dans ses rapports avec les lésions dégénératives aiguës du foie (*Thèse de Paris*, 1923).

LE LORIER. — *Société d'Obst. et de Gynécologie de Paris*, 1921, p. 477.

LEPAGE. — *Société d'Obst. et de Gynéc. et Pédiatrie de Paris*, mai 1911, p. 104 et mai 1911, p. 199. Discussion sur le shock dans le *post-partum* par excès de volume fœtal.

MANSEL-MOUTIN. — Shock et embolie graisseuse (*Encyclopédie de Chirurgie*, t. I, p. 220, 1883).

MANTEL. — Le shock dans le *post-partum* (*Société d'Obst. Gyn. et Péd. de Paris*, mai 1911, p. 194).

MONTEL. — Contribution à l'étude du shock nerveux dans le *post-partum* immédiat (*Thèse de Paris*, 1907-1908).

MONTEL. — Shock nerveux dans le *post-partum* immédiat, Paris 1909, p. 414).

MONTEL. — Shock dans le *post-partum* (Paris, 1909, p. 353).

MURET. — Du shock obstétrical ou *post-partum* (*sonderaldruck ans der Schweizerischen Medizinische Wochenschrift*, Lausanne, 1923).

NANTA. — *Bulletin Académie des Sciences*, 1918, p. 587.

NIKITINE. — Syncope des parturientes au point de vue médico-légal (*Journal d'Hygiène Publique de Médecine Légale et Pratique*, St-Petersbourg, mai 1894).

PINARD. — *Soc. d'Obst. Gyn. et Péd. de Paris*, mai 1911, p. 200.

QUÉNU. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1917 et 1918.

ROGER. — Phénomènes inhibitoires dans le shock (*Compte rendu de l'Académie des Sciences*, Paris, 1892).

ROGER. — *Archives Physiologiques*, 1893, p. 57, 601.

ROUSSEL. — Troubles sympathiques du cœur dans les maladies de l'utérus (*Thèse de Paris*, 1890).

SAUVAGE. — Les ruptures utérines (*Thèse de Paris*, 1901-1902).

BERNARD SECRÉTAN. — Traitement du shock (*Practitioner*, juli 1912).

SÉJOURNET. — De la forme syncopale de l'avortement et de l'accouchement prématuré (*Thèse de Paris*, 1906).

STAPFER. — Les états syncopaux de la grossesse et de la délivrance (*Ann. de Gyn.*, juillet 1896, p. 1).

TIXIER. — L'éviscération et le shock abdominal (*Thèse de Lyon*, 1897).

TRILLAT et CROISIER. — Phénomènes de choc dans le *post-partum* (*Réun. Obst. de Lyon*, avril 1913).

VALLÉE et BAZY. — *Soc. de Chirurgie de Paris*, 1918-1919-1921.

VINAY. — La mort subite chez les accouchées (*Lyon Médical*, 1892, p. 325 et 361).

VOLMAT. — *Thèse de Lyon*, (1912-1913).

VORON et GONNET. — Sur une forme clinique d'inertie utérine après la délivrance (*Revue Obst. de Lyon*, 25 mai 1909).

WALLICH. — Sur le shock dans le *post-partum* (*Communication à la Soc. Obstétricale de France*, 1908).

WALLICH. — L'accouchement des gros enfants et les accidents de shock (*Bulletin de la Soc. d'Obst. Gyn. et Péd. de Paris*, mars 1911, p. 101, mai 1911, p. 199).

WALLICH. — *Société d'Obst. Gyn. et Pédiatrie de Paris*, 1920, p. 184, 1921, p. 300 et 479.

